

© М. М. СТЕЦЬ, В. В. СКИБА, А. О. СОБКО, В. В. КОЗЛОВ, О. І. ОСАДЧА, І. М. МОЛНАР, Т. М. ШИНКАРИК

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Диференційований індивідуальний підхід до лікування ерозивно-виразкових кровотеч у хворих, що отримують програмний гемодіаліз, порівняно з постійним амбулаторним перитонеальним діалізом при хронічній хворобі нирок 5 стадії

Мета роботи: покращення результатів комплексного лікування хворих із хронічною хворобою нирок (ХХН) 5 стадії, що отримують програмний гемодіаліз (ПГД) та постійний амбулаторний перитонеальний діаліз (ПАПД) при ерозивно-виразкових кровотечах, шляхом оптимізації їх лікування з використанням відеоендоскопічних міні-інвазивних технологій.

Матеріали та методи. За період з жовтня 2012 по грудень 2016 р. на базі КМНПЦН та Д проліковано 1528 хворих на ПГД та 302 на ПАПД. З них чоловіків – 679 (36,1 %), жінок – 1151 (62,9 %).

Результати досліджень та їх обговорення. В структурі пролікованих 1830 хворих, що проходили НЗТ (ПГД або ПАПД), у 349 (19,1 %) з них під час ендоскопічного обстеження виявлено ерозивно-виразкові ураження верхніх відділів травного тракту. Ерозивні гастропатії діагностовано у 191 (54,7 %) пацієнта, виразки шлунка – у 65 (18,6 %), виразки ДПК – у 93 (26,7 %).

За період спостереження ерозивно-виразкові кровотечі виявлені у 46 пацієнтів. З них у 5 (11 %) пацієнтів мали місце ерозивні кровотечі, у 12 (26 %) – кровотечі з виразки шлунка, у 29 (63 %) – кровотечі з виразки ДПК. У всіх хворих кровотечі тяжкого ступеня. Слід зазначити, що ерозивно-виразкових кровотеч у хворих, що отримували ПАПД, не спостерігали.

На ранніх етапах лікування даної категорії хворих кровотечі з виразок спонукали до хірургічного лікування (органозберігаючих – 7, у тому числі антрумектомії – 3). При цьому летальність досягала 33 % та була констатована у хворих на висоті кровотечі та тяжкого ступеня проявів синдрому метаболічної інтоксикації (СМІ). Останнє слугувало причиною перегляду тактики лікування хворих при даному ускладненні шляхом використання відеоендоскопічних міні-інвазивних методів гемостазу (електрокоагуляція – 34, хімічний гемостаз – 5, кліпуння судини – 7). Рецидив кровотечі мав місце у 12 (7 %) хворих (3 хворих після хімічного гемостазу та 9 після електрокоагуляції), який долали повторними відеоендоскопічними комбінованими методами гемостазу, які не супроводжувалися летальністю. При цьому програма лікування у всіх випадках доповнювалася обов'язковим застосуванням монотерапії ІПП, надаючи перевагу 4 поколінню.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок; програмний гемодіаліз; постійний амбулаторний перитонеальний діаліз; відеоендоскопічні методи гемостазу.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Понад 500 млн осіб у світі (кожен десятий дорослий) мають ураження нирок. Крім того, протягом останнього десятиріччя спостерігається значне збільшення поширення хвороб нирок, особливо нефропатій, зумовлених цукровим діабетом (ЦД) 1 та 2 типів, гіпертензивною, ішемічною, паранеопластичною нефропатіями та нефропатіями невідомої етіології [3, 4, 7, 9, 10, 14].

У 2013 р. популяція пацієнтів, які лікувались методами ниркової замісної терапії (НЗТ), у всьому світі становила 3 010 000 (430 пацієнтів на 1 млн населення) [1, 2, 5, 6, 16, 17].

У структурі статистики захворювань, згідно з Національним реєстром захворювань України, 10 % населення (465 641 хворих) страждають від хронічної хвороби нирок (ХХН), що становить значну соціально-економічну проблему для держави [3, 4, 7].

Ниркової замісної терапії потребують пацієнти з термінальною стадією ХХН. Особливої актуальності ця проблема набуває з огляду на стабільне

збільшення кількості цих хворих. Темпи приросту кількості таких пацієнтів перевищують темпи приросту населення у всьому світі майже у п'ять разів. Так, протягом останніх 10 років кількість хворих у світі, які перебувають на діалізі, збільшилася на 70 %. Кількість пацієнтів, які проходили НЗТ, коливається від 40 (Китай) до 1940 (Японія) і в середньому становить 125–700 на один мільйон населення, щороку збільшуючись на 7 %. Очікують, що кожні 7–10 років кількість хворих на ХХН 5 стадії зростатиме удвічі [3, 8, 11, 12, 13].

Кількість хворих, які потребують спеціалізованої нефрологічної допомоги, в Україні щорічно зростає; так, щороку на один мільйон населення реєструють 250 пацієнтів із ХХН 5 стадії. Слід зазначити, що Україна за кількістю хворих, які лікувались діалізом, має найгірші позиції серед 30 країн, що входять до реєстру [2, 3, 4].

Ниркову замісну терапію протягом 2013 р. пройшов 6301 пацієнт (5335 – лікувались програмним гемодіалізом (ПГД), 966 – перитонеальним діалізом (ПАПД)), тобто поширення НЗТ ста-

новило 157 на один мільйон населення, ПГД – 115 на один мільйон, ПАПД – 22 на один мільйон.

Причинами розвитку ХХН згідно з Національним реєстром хворих на ХХН у 2013 р. є хронічний пієлонефрит – 65,86 %, діабетична нефропатія – 11,48 %, гіпертензивна нефропатія – 6,6 %, хронічний гломерулонефрит – 8,06 %, полікістоз нирок – 1,87 %, інші нозології – 5,75 % [3, 4].

У структурі хворих із ХХН 5 стадії хронічний гломерулонефрит становить 46,55 %, хронічний пієлонефрит – 16,06 %, діабетична нефропатія – 16,05 %, полікістоз нирок – 9,8 %, гіпертензивна нефропатія – 4,11 %, інші нозології – 8,9 % та не уточнені – 0,3 % [17, 18, 19, 22].

Розроблені методи лікування цієї категорії хворих є фінансово затратними, а саме це вимагає диференційованого пошуку оптимізації надання комплексної допомоги з метою покращення якості життя пацієнтів та винаходу резервів із боку економічної складової [15, 20, 21].

Мета роботи: покращення результатів комплексного лікування хворих з ХХН 5 стадії, що отримують ПГД та постійний амбулаторний перитонеальний діаліз при ерозивно-виразкових кровотечах, шляхом оптимізації їх лікування з використанням відеоендоскопічних міні-інвазивних технологій.

Матеріали і методи. За період з жовтня 2012 по грудень 2016 р. на базі Київського міського науково-практичного центру нефрології та діалізу (КМНПЦН та Д) проліковано 1528 хворих на ПГД та 302 на ПАПД. З них чоловіків – 679 (36,1 %), жінок – 1151 (62,9 %).

Розподіл хворих, що отримують ПГД, за віком: до 20 років – 0, 21-40 р. – 259 (17 %), 41-50 років – 565 (37 %), 51-60 років – 527 (34,5 %), старше 61 року – 177 (11,5 %). Відповідно хворих на ПАПД: до 20 років – 13 (4,25 %), 21-40 р. – 58 (19,2 %), 41-50 років – 128 (42,5 %), 51-60 років – 83 (27,6 %), старше 61 року – 20 (6,45 %).

Найчастішими чинниками розвитку ХХН 5 стадії у хворих, що отримували ПГД, були: гломерулонефрит (695 – 45,5 %), пієлонефрит (223 – 14,6 %), цукровий діабет (168 – 11 %), полікістоз нирок (162 – 10,6 %), подагрична нефропатія (120 – 7,7 %), аномалії розвитку нирок (56 – 3,7 %), амілоїдоз (56 – 3,7 %), гіпертензивна нефропатія (24 – 1,6 %), сечокам'яна хвороба (12 – 0,3 %), паранеопластична нефропатія (12 – 0,8 %). У хворих на ПАПД відповідно: гломерулонефрит (179 – 59,6 %), цукровий діабет (90 – 29,9 %), пієлонефрит (16 – 5,3 %), полікістоз нирок (11 – 3,5 %), аномалії розвитку нирок (6 – 1,7 %).

У процесі обстеження вивчали анамнестичні дані, проводили загальноклінічні, рентгенологічні, ультразвукові, ендоскопічні, комп'ютерні, бактеріологічні методи дослідження. Також було використано гематологічні, цитологічні та імунологічні методи дослідження. З метою встановлення ступеня проявів енцефалопатії застосовували ЕЕГ. У післяопераційному період усім хворим проводили бактеріологічне дослідження ефлюенту. При цьому отримані дані свідчили про стерильність останнього. Для вивчення ментального та психоемоційного статусу та якості життя використовували опитувачі ВООЗ ЯЖ-100 та SF-36. Дотримано вимоги біоетики відповідно до діючих на території України нормативних документів.

Результати досліджень та їх обговорення. У структурі пролікованих 1830 хворих, що отримували НЗТ (ПГД або ПАПД), у 349 (19,1 %) з них під час ендоскопічного обстеження виявлено ерозивно-виразкові ураження верхніх відділів травного тракту. Ерозивні гастропатії діагностовано у 191 (54,7 %) пацієнта, виразки шлунка – у 65 (18,6 %) пацієнтів, виразки ДПК – у 93 (26,7 %) пацієнтів.

За період спостереження ерозивно-виразкових кровотечі виявлені у 46 пацієнтів. З них у 5 (11%) пацієнтів мали місце ерозивні кровотечі, у 12 (26 %) – кровотечі з виразки шлунка, у 29 (63 %) – кровотечі з виразки ДПК. У всіх хворих кровотечі мали тяжкий ступінь. Слід зазначити, що ерозивно-виразкових кровотеч у хворих, що отримували ПАПД, не спостерігали.

На ранніх етапах лікування даної категорії хворих кровотечі з виразок спонукали до хірургічного лікування (органозберігаючих – 7, в тому числі антрумектомії – 3). При цьому летальність досягала 33 % та була констатована у хворих на висоті кровотечі та тяжкого ступеня проявів синдрому метаболічної інтоксикації (СМІ). Останнє слугувало причиною перегляду тактики лікування хворих при даному ускладненні шляхом використання відеоендоскопічних малоінвазивних методів гемостазу (електрокоагуляція – 34, хімічний гемостаз – 5, кліпування судини – 7). Рецидив кровотечі мав місце у 12 (7 %) хворих (3 хворих після хімічного гемостазу та 9 після електрокоагуляції), який долали повторними відеоендоскопічними комбінованими методами гемостазу, які не супроводжувалися летальністю. При цьому програма лікування у всіх випадках доповнювалася обов'язковим застосуванням монотерапії ІПП, надаючи перевагу їх 4 поколінню.

Під час лабораторного обстеження встановлено підвищення показників сумарної цитолітичної

активності (СЦА) аутологічної сироватки у хворих на ПГД стосовно показників здорових осіб у 4,03 раза ($p < 0,05$). При вивченні впливу різних фракцій сироватки крові встановлено, що альбумінова фракція мала найбільш значні показники цитолітичної активності. Ці значення перевищували показники референтної групи у 3,35 раза ($p < 0,05$). Визначено збільшення цитолітичної активності глобулінової фракції сироватки крові стосовно показників референтних значень у 4,29 раза ($p < 0,05$). Визначено підвищення цитолітичної активності фракції сполук середніх і малих розмірів стосовно референтних у 2,58 раза ($p < 0,05$).

У пацієнтів, що знаходяться на ПАПД, показники СЦА були підвищені відносно референтних значень в 4,02 раза ($p < 0,05$). При цьому встановлено, що ПАПД сприяє зниженню СЦА відносно вихідних значень в 1,46 раза ($p < 0,05$). Встановлено зниження активності всіх фракцій відносно вихідних значень ($p < 0,05$).

При дослідженні вмісту оксиду азоту в периферичній крові у хворих на ПАПД встановлено зниження його вмісту відносно вихідних значень на 11,59 %. При цьому у пацієнтів, що отримують ПГД, дані показники практично не змінювались.

Отримані дані свідчать, що застосування в лікуванні ПАПД у пацієнтів із ХХН 5 стадії сприяє зменшенню проявів ендогенною інтоксикації. Зниження цитолітичної активності альбумінової фракції та вмісту оксиду азоту вказує на збереження токсинзв'язуючої активності альбуміна на субком-

пенсуючому рівні в реалізації реакцій адаптаційного імунітету.

Висновки. У структурі хворих з ХХН 5 стадії ерозивно-виразкові кровотечі з верхніх відділів травного тракту, зумовлені синдромом метаболічної інтоксикації, зустрічаються у хворих, що отримують ПГД.

Враховуючі дані отриманих показників сумарної цитолітичної активності, вважаємо за доцільне проводити ретельний контроль показників обміну за період отримання НЗТ, незалежно від її моделі з метою визначення ступеня проявів клініко-лабораторного синдрому метаболічної інтоксикації порівняно з референтними значеннями. Саме це є запорукою профілактики виникнення ерозивно-виразкових кровотеч тяжкого ступеня.

Застосування в лікуванні ПАПД у пацієнтів з ХХН 5 стадії сприяє зменшенню проявів ендогенною інтоксикації через зниження цитолітичної активності альбумінової фракції та вмісту оксиду азоту на 11,59 %. У пацієнтів, що отримують ПГД, дані показники практично не змінюються.

Методом вибору лікування ерозивно-виразкових кровотеч в даній категорії хворих слід вважати відеоендоскопічний комбінований гемостаз. А при неефективності останнього – долучатися до хірургічного лікування, надаючи перевагу органозберігаючим операціям.

Отримані дані дослідження засвідчують ПАПД як лікувальний та соціально-економічний резерв у даній категорії хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ERA-EDTA Registry, 2007.
2. Медико-профілактична допомога хворим нефрологічного профілю 2009-2012, що робити далі? / М. О. Колесник, Н. О. Сайдакова, Н. І. Козлюк, С. С. Ніколаєнко // Український журнал нефрології та діалізу. – 2013. – № 3(39). – С. 3-14.
3. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2014 рік / уклад. Н. І. Козлюк, С. С. Ніколаєнко; Державна установа «Інститут нефрології НАМН України»; гол. ред. М. О. Колесник. – К., 2015. – 202 с.
4. ESRD patients in 2012 «A Global Perspective» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.Visionfmc.Com/files/pdf_2/ESRD_Patients_2012.pdf.
5. Aileen Grassmann, Simona Gioberge, Stefan Moeller and Gail Brown ESRD patients in 2004: global overview of patient numbers, treatment modalities and associated trends // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2005. – Vol. 20, № 12. – P. 2587–2593.
6. Аналіз структури смертності пацієнтів, які отримують лікування гемодіалізом / І. М. Шифріс, І. О. Дудар, Ю. І. Гончар [та ін.] // Український журнал нефрології та діалізу. – 2013. – № 1(37). – С. 14-20.
7. Мойсеєнко В. О. Гастроентерологічні розлади при вторинних нефропатіях // Актуальні проблеми нефрології / За

- ред. Т. Д. Никули. – К. : Задруга, 2001. – С. 236-238.
8. Про концепцію розвитку охорони здоров'я України : наказ МОЗ та АМН України № 65/462 від 30.09.2003 р.
9. Никула Т. Д. Хронічна ниркова недостатність / Т. Д. Никула. – К. : Задруга, 2001. – 516 с.
10. Пищеварительная система // Лечение хронической почечной недостаточности / под ред. С. И. Рябова. – СПб. : Фолиант, 1997. – С. 11-25.
11. Руководство по нефрологии ; пер. с англ. / под ред. Дж. А. Витворг, М. А. Адо, Ю. В. Наточина. – М. : Медицина, 2000. – 480 с.
12. Sugimoto M. Review of Helicobacter pylori infection and chronic renal failure / M. Sugimoto, Y. Yamaoka // Ther. Apher. Dial. – 2011. – Vol. 15 (1). – P. 1–9.
13. Gastrointestinal lesions and Helicobacter pylori infection in uremic patients and renal transplant recipients / H. Khedmat, M. Ahmadzad-Asl, M. Amini [et al.] // Transplant. Proc. – 2007. – Vol. 39. – P. 1003–1007.
14. Helicobacter pylori in patients receiving long-term dialysis / F. Nakajima, M. Sakaguchi, K. Amemoto [et al.] // Am. J. Nephrol. – 2002. – Vol. 22. – P. 468–472.

15. Seven-day triple therapy with omeprazole, amoxicillin and clarithromycin for Helicobacter pylori infection in haemodialysis patients / K. Tsukada, T. Miyazaki, H. Katoh [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 37. – P. 1265–1268.
16. Usefulness of non-invasive tests for diagnosing Helicobacter pylori infection in patients undergoing dialysis for chronic renal failure / T. Lopez, M. Quesada, J. Almirall [et al.] // *Helicobacter.* – 2004. – Vol. 9. – P. 674–680.
17. Al-Mueilo S. H. Gastroduodenal lesions and Helicobacter pylori infection in hemodialysis patients / S. H. Al-Mueilo // *Saudi. Med. J.* – 2004. – Vol. 25. – P. 1010–1014.
18. Role and clinical importance of Helicobacter pylori infection in hemodialysis patients / F. P. Gioe, B. Cudia, G. Romano [et al.] // *G. Chir.* – 2008. – Vol. 29. – P. 81–84.
19. Prevalence of Helicobacter pylori infection in long-term hemodialysis patients / M. Sugimoto, K. Sakai, M. Kita [et al.] // *Kidney Int.* – 2009. – Vol. 75. – P. 96–103.
20. Dyspepsia in Turkish patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis / M. Altay, F. Turgut, H. Akay [et al.] // *Int. Urol. Nephrol.* – 2008. – Vol. 40. – P. 211–217.
21. Delay in gastric emptying in patients with chronic renal failure / H. Strid, M. Simren, P. O. Stotzer [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2004. – Vol. 39. – P. 516–520.
22. Jafarzadeh A. Specific serum immunoglobulin G to H. pylori and CagA in healthy children and adults (south-east of Iran) / A. Jafarzadeh, M. T. Rezayati, M. Nemati // *World J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 13. – P. 3117–3121.

REFERENCES

1. ERA-EDTA Registry.
2. Kolesnyk, M.O., Saidakova, N.O., Kozliuk, N.I. & Nikolaienko, S.S. (2013). Medyko-profilaktychna dopomoha khvorym nefrolohichnoho profilu 2009-2012, shcho robyty dali [Medico-preventive care for patients with nephrology profile 2009-2012, what to do next?]. *Ukrainskyi zhurnal nefrolohii ta dializu – Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis*, 3 (39), 3-14 [in Ukrainian].
3. Kozliuk, N.I., Nikolaienko, S.S., & Kolesnuk, M.O. (Ed.). (2015). Natsionalnyi reiestr khvorykh na khronichnu khvorobu nyrok: 2014 rik [National register of patients with chronic kidney disease]. Kyiv [in Ukrainian].
4. ESRD patients in 2012 “A Global Perspective” [Electronic resource]. – Retrieved from: http://www.Visionfmc.Com/files/pdf_2/ESRD_Patients_2012.pdf.
5. Aileen Grassmann, Simona Gioberge, Stefan Moeller & Gail Brown (2005). ESRD patients in 2004: global overview of patient numbers, treatment modalities and associated trends. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 20 (12), 2587-2593.
6. Shyfris, I.M., Dudar, I.O., Honchar, Yu.I., Krot, V.F., Krasiuk, E.K., Aleksieieva, N.H., & Khmil, M.Yu. (2013). Analiz struktury smertnosti patsientiv, yaki otrymuiut likuvannia hemodializom [Analysis of the mortality structure of patients receiving hemodialysis treatment]. *Ukrainskyi zhurnal nefrolohii ta dializu – Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis*, 1 (37), 14-20 [in Ukrainian].
7. Moiseienko, V.O. (2001). *Hastroenterolohichni rozlady pry vtorynnykh nefropatiakh. Aktualni problemy nefrolohii (Vyp.6) [Gastroenterological disorders with secondary nephropathy Actual Nephrology Problems (Iss. 6)]*. Nykula, T.D. (Ed.). Kyiv: Zadruga [in Ukrainian].
8. Nakaz MOZ ta AMN Ukrainy № 65/462 vid 30.09.2003 [Order of the Ministry of Health and Medical Sciences of Ukraine No. 65/462 of September 30, 2003] [in Ukrainian].
9. Nykula, T.D. (2001). *Khronichna nyrkova nedostatnist [Chronic renal insufficiency]*. Kyiv: Zadruga [in Ukrainian].
10. Rys, E.S., Ryabov, S.I., Lutoshkin, M.B., & Panina, I.Yu. (1997). *Pishchevaritel'naya sistema [Digestive system]*. Lechenie khronicheskoy pochechnoy nedostatochnosti – Treatment of Chronic Renal Failure. Ryabov, S.I. (Ed.). Saint-Petersburg: Foliant [in Russian].
11. Vitvort, Dzh.A., Ado, M.A., & Natochina, Yu.V. (Eds.). (2000). *Rukovodstvo po nefrologii: per s angl. [Nephrology Guide: transl. from English]*. Moscow: Meditsyna [in Russian].
12. Sugimoto, M., & Yamaoka, Y. Review of Helicobacter pylori infection and chronic renal failure. *Ther. Apher. Dial.*, 15 (1), 1-9.
13. Khedmat, H., Ahmadzad-Asl, M., & Amini, M. (2007). Gastroduodenal lesions and Helicobacter pylori infection in uremic patients and renal transplant recipients. *Transplant. Proc.*, 39, 1003-1007.
14. Nakajima, F., Sakaguchi, M., & Amemoto, K. (2002). Helicobacter pylori in patients receiving long-term dialysis. *Am. J. Nephrol.*, 22, 468-472.
15. Tsukada, K., Miyazaki, T., & Katoh, H. (2002). Seven-day triple therapy with omeprazole, amoxicillin and clarithromycin for Helicobacter pylori infection in haemodialysis patients. *Scand. J. Gastroenterol.*, 37, 1265-1268.
16. Lopez, T., Quesada, M., & Almirall, J. (2004). Usefulness of non-invasive tests for diagnosing Helicobacter pylori infection in patients undergoing dialysis for chronic renal failure. *Helicobacter*, 9, 674-680.
17. Al-Mueilo, S.H. (2004). Gastroduodenal lesions and Helicobacter pylori infection in hemodialysis patients. *Saudi. Med. J.*, 25, 1010-1014.
18. Gioe, F.P., Cudia, B., & Romano, G. (2008). Role and clinical importance of Helicobacter pylori infection in hemodialysis patients. *G. Chir.*, Vol. 29, 81-84.
19. Sugimoto, M., Sakai, K., & Kita, M. (2009). Prevalence of Helicobacter pylori infection in long-term hemodialysis patients. *Kidney Int.*, 75, 96-103.
20. Altay, M., Turgut, F., & Akay, H. (2008). Dyspepsia in Turkish patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Int. Urol. Nephrol.*, 40, 211-217.
21. Strid, H., Simren, M., & Stotzer, P.O. (2004). Delay in gastric emptying in patients with chronic renal failure. *Scand. J. Gastroenterol.*, 39, 516-520.
22. Jafarzadeh, A., Rezayati, M.T., & Nemati, M. (2007). Specific serum immunoglobulin G to H. pylori and CagA in healthy children and adults (south-east of Iran). *World J. Gastroenterol.*, 13, 3117-3121.

Отримано 09.08.2017

M. M. STETS, V. V. SKYBA, A. O. SOBKO, V. V. KOZLOV, O. I. OSADCHA, I. M. MOLNAR, T. M. SHINKARIK

O. Bohomolets National Medical University, Kyiv

DIFFERENTIATED INDIVIDUAL APPROACH TO THE TREATMENT OF EROSIIVE ULCERATIVE BLEEDING IN PATIENTS RECEIVING PROGRAMMED HEMODIALYSIS COMPARED WITH PERMANENT OUTPATIENT PERITONEAL DIALYSIS WHEN CHRONIC KIDNEY DISEASE STAGE 5

The aim of the work: improvement of the results of complex treatment of patients with chronic kidney disease (CKD) stage 5, receiving programmed hemodialysis (PGD) and permanent outpatient peritoneal dialysis (POPD) in erosive ulcerative bleeding, by optimizing their treatment using video endoscopic minimization technologies.

Materials and Methods. For the period from October 2012 to December 2016, on the basis of Kyiv City Scientific and Practical Center of Nephrology and Dialysis, 1528 patients were treated with programmed hemodialysis and 302 with POPD. Among them there were 679 (36.1%) men and 1151 (62.9%) women.

Results and Discussion. In the structure of the 1830 patients treated with renal replacement therapy (PGD or POPD), 349 (19.1 %) of them during the endoscopic examination revealed erosive-ulcer lesions of the upper digestive tract. Erosive gastropathy has been diagnosed in 191 (54.7%) patients, stomach ulcers – in 65 (18.6 %), duodenal ulcer – in 93 (26.7 %).

During the observation period, erosive ulcer bleeding was detected in 46 patients. Among them, 5 (11 %) patients had erosive bleeding, 12 (26%) had bleeding from stomach ulcers, and 29 (63 %) had bleeding from duodenal ulcer. All patients had a bleeding hemorrhage. It should be noted that erosive ulcer bleeding in patients receiving POPDs was not observed.

In the early stages of treatment of this category of patients, bleeding from ulcers was induced to surgical treatment (organo-preserving – 7, including antrumelectomy – 3). At the same time, mortality reached 33 % and was established in patients with hemorrhoids and severe manifestations of metabolic intoxication syndrome (MIS). The latter served as the reason for the revision of the tactics of treatment of patients with this complication by using video endoscopic minimally invasive hemostasis methods (electrocoagulation – 34, chemical hemostasis – 5, clapping the vessel – 7). Relapse of bleeding occurred in 12 (7 %) patients (3 patients after chemical hemostasis and 9 after electrocoagulation) who overcame repeated video endoscopic combined hemostasis methods, which were not accompanied by lethality. In this case, the treatment program in all cases was supplemented by the mandatory use of PPI monotherapy, giving preference to their 4th generation.

Key words: chronic kidney disease; program hemodialysis; permanent outpatient peritoneal dialysis; video endoscopic methods of hemostasis.

H. M. СТЕЦЬ, В. В. СКИБА, А. А. СОБКО, В. В. КОЗЛОВ, О. И. ОСАДЧАЯ, И. М. МОЛНАР, Т. Н. ШИНКАРИК

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ, ПО СРАВНЕНИЮ С ПОСТОЯННЫМ АМБУЛАТОРНЫМ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ ДИАЛИЗОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК 5 СТАДИИ

Цель работы: улучшение результатов комплексного лечения больных с хронической болезнью почек (ХБП) 5 стадии, получающих программный гемодиализ (ПГД) и постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (ПАПД) при эрозивно-язвенных кровотечениях, путем оптимизации их лечения с использованием видеоэндоскопических мини-инвазивных технологий.

Материалы и методы. За период с октября 2012 по декабрь 2016 г. на базе Киевского городского научно-практического центра нефрологии и диализа (КГНПЦН и Д) пролечено 1528 больных ПГД и 302 на ПАПД. Из них мужчин – 679 (36,1 %), женщин – 1151 (62,9 %).

Результаты исследований и их обсуждение. В структуре пролеченных 1830 больных, получавших НЗТ (ПГД или ПАПД), в 349 (19,1%) из них во время эндоскопического обследования выявлено эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного тракта. Эрозивные гастропатии диагностированы у 191 (54,7%) пациента, язвы желудка – в 65 (18,6%), язвы ДПК – у 93 (26,7%).

За период наблюдения эрозивно-язвенные кровотечения обнаружены у 46 пациентов. Из них у 5 (11 %) пациентов имели место эрозивные кровотечения, у 12 (26 %) – кровотечения из язвы желудка, у 29 (63 %) – кровотечения из язвы ДПК. У всех больных кровотечения имели тяжелая степень. Следует отметить, что эрозивно-язвенных кровотечений у больных, получавших ПАПД, не наблюдали.

На ранних этапах лечения данной категории больных кровотечения из язв побудили к хирургическому лечению (органосохраняющих – 7, в том числе антрэктомии – 3). При этом летальность достигала 33 % и была констатирована у больных на высоте кровотечения и тяжелой степени проявлений синдрома метаболической интоксикации (СМИ). Последнее послужило причиной пересмотра тактики лечения больных при данном осложнении путем использования видеоэндоскопических мини-инвазивных методов гемостаза (электрокоагуляция – 34, химический гемостаз – 5, клипированием сосуда – 7). Рецидив кровотечения имел место у 12 (7 %) больных (3 больных после химического гемостаза и 9 после электрокоагуляции), который преодолевали повторными видеоэндоскопическими комбинированными методами гемостаза, которые не сопровождалась летальностью. При этом программа лечения во всех случаях дополнялась обязательным применением монотерапии ИПП, предпочитая 4 поколение.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек; программный гемодиализ; постоянный амбулаторный перитонеальный диализ; видеоэндоскопические методы гемостаза.